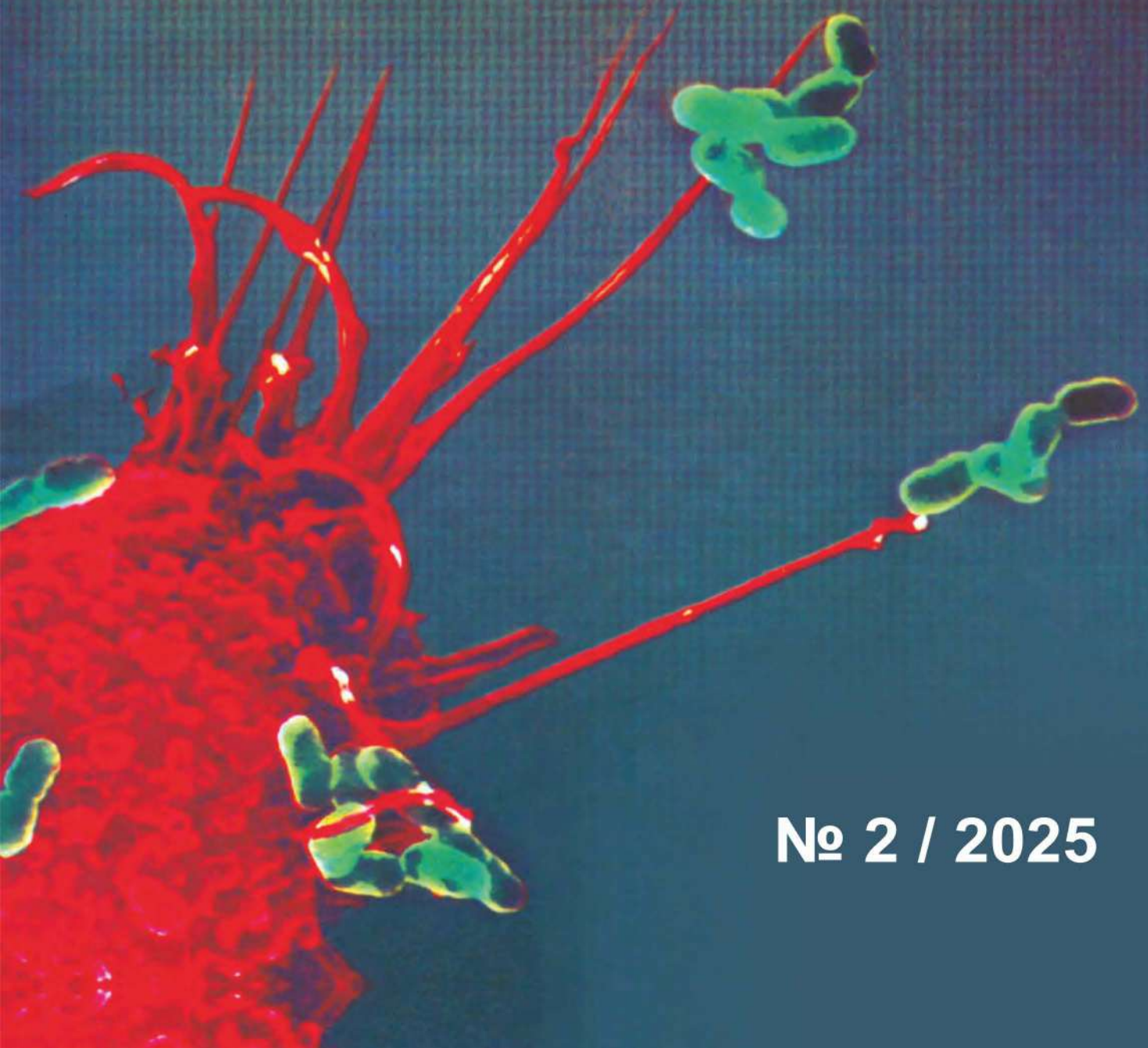


ISSN 2181-5534

---

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ

---



№ 2 / 2025

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

2/2025

Журнал основан в 1999 г.

## Редакционная коллегия:

Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.

1. Атабеков Нурмат Сатиниязович - д.м.н., проф., Санитарно-эпидемиологической службы спокойствия и общественного здравоохранения РУз.
  2. Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич – д.м.н., проф., директор Таш. обл. филиала научно-практ. спец. центра онкологии и радиологии РУз.
  3. Аминов Салохиддин Джураевич – д.м.н., проф. зав. каф. фармакологии, физиологии ТашПМИ.
  4. Аминжон Каримов – д.м.н., проф., каф. органического синтеза ТашФарМИ.
  5. Богдасарова Эльмира Сергеевна – д.м.н., проф., ТашФарМИ.
  6. Таджиев Ботир Мирхашимович – д.м.н., проф., директор РСНПМЦЭМИПЗ.
  7. Туляганов Рустам Турсунович – д.б.н., проф., каф. фармакологии и клинической фармации ТФИ.
  8. Маматкулов Ибрагим Хамидович (зам.глав. редактора), – д.м.н., проф., директор НИИХиФ РУз.
  9. Сабилов Джахонгир Рузиевич – д.м.н., доцент, заместитель директора детск. нац. мед. центра по науке, образованию и международным связям.
  10. Нарзуллаев Нуриддин Умарович – д.м.н., проф., БухГМИ.
  11. Максудова Лайло Масхутовна – (зам.глав. редактора), д.м.н., доцент, каф. офтальмол. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
  12. Таджиев Мирхотам Мирхашимович – д.м.н., доцент каф. неврологии, детск. неврологии, мед. генетики ТашПМИ.
  13. Облокулов Абдурашид Рахимович – д.м.н., проф., зав. каф. инф. болезней и детских инф. болезней БухГМИ.
  14. Ибадова Гулнара Алиевна – д.м.н., проф., каф. инф., дет. инф. и паразит. заб. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
  15. Қосимов Илхомжон Асомович – д.м.н., проф., каф. инф. болезней и детск. инф. заб., фтизиатрии и пульмонологии ТашПМИ.
  16. Ташмухамедова Шохиста Сабиловна – д.б.н. профессор кафедры микробиологии и биотехнологии Национального университета РУз.
  17. Кахоров Болта Абдугафарович – к.б.н., доц. кафедры физиологии человека и животных Национального университета РУз.
  18. Зияева Шахида Тулаевна (ответственный секретарь). – к.м.н., доц. каф. фармакология, физиология ТашПМИ.
  19. Ражабов Гулом Хурсанович - к.м.н., зав. лаб. института вакцин и сывороток РУз.
- Зарубежные члены редколлегии:**
20. Хамидова Гулозод Махсутовна – д.м.н., United RX. США. Штат Иллинойс.
  21. Кравченко Ирина Эдуардовна – д.м.н., проф., кафедры инф. болезней ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ.

УДК:616.36-002.1-078

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А: ЗАМОНАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ, КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИ

(Адабиёт шарҳи)

Артиқов Икром Ахмеджанович<sup>1</sup>, Мирзажанова Донохон Бахадировна<sup>2</sup>,  
Ахмедова Мубарохон Джалиловна<sup>3</sup>, Султонова Гулрух Юнусалиевна<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Тошкент тиббиёт академияси, Урганч филиали

<sup>2</sup>Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт маркази

<sup>3</sup>Тошкент тиббиёт академияси

[artiqovikrom88@gmail.com](mailto:artiqovikrom88@gmail.com)

**Калит сўзлар:** вирусли гепатит А, эмлаш, молекуляр генетик усуллар, интерферон, иммунитет.

Гепатит А вируси (HAV) бутун дунё бўйлаб кенг тарқалган юқумли касалликлардан бири бўлиб, ўткир вирусли гепатитнинг асосий сабабчиси ҳисобланади [1]. HAV кўпинча енгил кўринишда касалликни келтириб чиқарса-да, баъзи ноёб ҳолларда инфекция ўткир жигар етишмовчилигига олиб келиб, охир-оқибат ўлим билан тугаши мумкин [2]. Вакцинация орқали касалликнинг олдини олиш мумкин бўлса-да [3], HAV инфекцияси билан боғлиқ йиллик тахминий касалланиш ҳолатлари 150 миллиондан ошади, шунингдек, 2019 йилда бу инфекция билан боғлиқ ўлим ҳолатлари 39 000 дан кўпроқни ташкил этган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, гепатит А вируси 2015 йилда 11 000 та, 2016 йилда эса 7 314 та ўлим ҳолатига сабаб бўлган, бу эса мос равишда ўша йилларда вирусли гепатитдан келиб чиққан ўлим ҳолатларининг 0,8% ва 0,5% ни

ташкил этади. Гепатит А бутун дунё бўйлаб спорадик ҳолларда ва эпидемиялар шаклида пайдо бўлиб, цикли равишда такрорланишга мойиллик кўрсатади. Касалланишнинг катта қисми санитар ҳолати яхши эмаслиги устунлик қилган ва касаллик асосан ёш болаларда клиник симптомларсиз кечадиган паст ва ўрта даражада ривожланган мамлакатларга тўғри келади. Юқори даромадли мамлакатларда касаллик билан кўпинча катталар касалланади, бундан ташқари, эпидемиялар халқаро саёҳатчилар ва маълум бир хавф гуруҳлари орасида қайд этилади.

Гепатит А вируси (HAV) – *Picornaviridae* оиласига мансуб, қобиқсиз, бир занжирли РНК тутувчи вирус бўлиб, ўткир юқумли жараённи келтириб чиқаради [1]. Юқиш йўли асосан фекал-орал йўл орқали, кўп ҳолатларда, паст даражадаги санитария, озиқ-овқат ёки сувнинг ифлосланиши каби

омиллар билан боғлиқ бўлган ривожланаётган мамлакатларда эндемик ҳисобланади. Гепатит А вируси билан ифлосланган озиқ-овқат ёки сув хавзалари сезиларли даражада йирик эпидемияларга сабаб бўлиши мумкин. Шу каби катта авж олиш ҳолатларидан бири 1988 йили Шанхай шаҳрида содир бўлган бўлиб, тахминан 300 000 кишини қамраб олган. Гепатит А нинг ўртача инкубация даври тахминан ўртача 30 кунни ташкил этади ва ўткир жараённинг клиник кўринишлари бемор ёшига боғлиқ ҳолда фарқ қилади [2].

HAV нинг 6 та генотиби фарқланади; (I, II и III) ушбу учта генотиби одамларни зарарлайди, IV, V ва VI маймунларда касаллик келтириб чиқаради. I, II и III генотиплари етти та подтипларга бўлинади (IA, IB, IC, IIA, IIB, IIIA и IIIB). Бутун дунё бўйича IA генотиби кўп ҳолатларда регистрация қилинади, кейинги ўринда III генотиби туради, ўз ўрнида II генотиби жуда кам ҳолатларда регистрация бўлади. Вирусли Гепатит А типик ҳолатда кечганда унинг клиник кўринишлари бемор ёшига қараб фарқ қилади. 6 ёшгача бўлган болаларда тахминан 70% ҳолатларда касаллик клиник симптомларсиз кечса, катталардаги беморларнинг тахминан 70% да сариқлик ва аминотрансфераза даражасини сезиларли даражада ошиши кузатилади. Катталардаги гепатит А инфекцияси кўпинча тўсатдан бошланган иситма, безовталиқ, қўнғил айниши ёки қусиш, қорин оғриғи, сийдик рангининг тўқлашиши ва тери ҳамда кўз склерасининг сарғайиши билан намоён бўлади. Бундан ташқари, жахон адабиётларида кекса ёш гуруҳларида гепатомегалия [18, 22,

23], спленомегалия [18, 19, 23] ва ўткир буйрак шикастланиши [5] кўпроқ учраши мумкинлиги аниқ келтириб ўтилган. Асоратсиз ҳолларда тикланиш даври 4–10 ҳафтани ташкил этган, ўткир жигар етишмовчилиги ҳолатида эса 16 ҳафтагача чўзилган [11], шунингдек, шифохонада узоқ муддат ётиш талаб қилинган [22].

HAV билан чақирилган ўткир вирусли гепатит билан касалланган ёшлар орасида ўлим ҳолатлари қайд этилган [11, 35], шунингдек, касаллик авж олган вақтларда ҳам ўлим ҳолатлари кузатилган [4, 10]. HAV билан боғлиқ ACLF (ўткир-сурункали жигар етишмовчилиги) ҳам юқори ўлим кўрсаткичи билан боғлиқ экани маълум қилинган [17]. Гепатит А вирусининг (HAV) атипик кўринишлари асосан холестаза, рецидив ва ремиттирловчи инфекциялар, шунингдек, сурункали аутоиммун гепатит каби аутоиммун жараёнларни ўз ичига олади [5]. Бироқ, тери қичишиши билан тошмалар тошиши, диарея ва артралгия каби клиник симптомлар тўғрисидаги маълумотлар жахон адабиётларида жуда кам келтирилган.

4 ҳафталик бошланғич инкубация даври кўпинча ўзига хос бўлмаган продромал фаза билан бирга келади, бу даврда инфекцияланган одам бир неча кун давомида гриппга ўхшаш аломатлар ва ошқозон-ичак трактининг бузилишини бошдан кечириши мумкин. Кейинги, иктерик фаза зардоб аминотрансферазаларининг фаоллиги ошиши билан сариқлик ва жигар ситозизи билан белгиланади. Клиник кўриниш қон зардобидан билирубин ва аминотрансфераза даражасининг кўтарилиши билан тавсифланади, ундан олдин иситма,

безовталик, анорекция, кўнгил айниши, қорин бўшлиғида ноқулайлик, сийдик рангининг тўқлашиши ва сариқлик каби энгил аломатлар пайдо бўлиши мумкин [5]. Касаллик одатда 2 ойдан ортиқ давом этмайди ва >99% ҳолларда тўлиқ тузалиш билан яқунланади. Шу билан бирга, беморларнинг 3% -20% ва 0,015-0,15% да узоқ муддатли ёки такрорий симптомлар ва ўткир жигар етишмовчилиги кузатилиши мумкин [3]. Шунга кўра, инфекциянинг беш хил тури ажратилади: а) асимптоматик (асосан болаларда); б) симптоматик; в) такрорий; г) холестатик гепатит ва д) фулминант гепатит (асосан, сурункали жигар касалликлари билан оғриган беморларда).

Гепатит А бир неча атипик кўринишга эга бўлиб, жумладан, такрорий гепатит, холестатик гепатит ва жигардан ташқари кўринишлари айнан шу турига хосдир [18, 19, 20]. Қайталанувчи гепатит одатда ўткир вирусли гепатитдан 4-15 ҳафта ўтгач содир бўлади. Гепатит А нинг такрорий босқичида бирламчи зарарланишга қараганда анча энгил клиник белгилар кузатилади [21, 22]. Шу билан бирга, беморларда гепатит А бир неча марта такрорланиши мумкин. Гепатит А нинг фулминант шакли 1% дан кам ҳолларда учрайди.

Бошқа гепатит вирусларидан фарқли ўлароқ, НАV сурункали жараёни келтириб чиқармайди. Ўткир гепатит А нинг жигардан ташқари намоён бўлиши камдан-кам учрайди, лекин Гийена-Барре синдроми каби неврологик симптомларни, тошмалар, панкреатит, артрит, миокардит, буйракнинг ўткир шикастланиши ва гемолиз ҳамда криоглобулинемия

каби гематологик аномалияларни ўз ичига олиши мумкин. Гепатит А вирусини ташхислашда лабораторияда клиник намуна сифатида қон, ахлат, ўт суюқлиги, жигар биопсияси ва қон зардобидан фойдаланилади.

2017 йилда Сан-Диего округида рўй берган касалликни кенг тарқалиши гепатит А ҳолатларини тезда аниқлаш ва беморларга ўз вақтида ёрдам кўрсатишнинг муҳимлигини кўрсатади [6, 21]. Ҳозирги вақтда НАV инфекцияларини ташхислаш учун «олтин стандарт» бу — НАV га қарши IgM антителоларини аниқлаш ҳисобланади. НАV га хос IgM антителалари одатда касалликнинг дастлабки босқичида аниқланади ва юқумлилик давридан сўнг олти ойгача сақланиши мумкин. IgG антителолари эса кўп йиллар давомида сақланиб, ўтган инфекция ёки вакцинация ҳақида маълумот беради. Бироқ, серологик тестлаш паст прогностик қийматга эга бўлиб, ҳар доим ҳам яқинда юктирилган инфекцияни аниқлаш учун мос келмайди [11].

Молекуляр таҳлиллар серология натижаларини тўлдириш ёки тасдиқлаш учун ишлатилиши мумкин, чунки вирусли РНК ни гепатит билан касалланган беморларда жигар ферментлари даражаси энг юқори нуқтага етгунга қадар 17 кун олдин ва 79 кунгача кейин аниқлаш мумкинлиги ҳақида хабарлар мавжуд [19].

Иммунофермент таҳлил (ИФА) антителаларни фарқлаш учун қўлланилади. Шунингдек, антителаларни аниқлаш учун иммунохроматографик технологияларга асосланган тезкор тестлар ҳам ишлатилиши мумкин. Антигенларни идентификация қилиш учун ПЗР ва нуклеин кислота-

ларни гибридизация қилиш таҳлиллари қўлланилади. Бундан ташқари, HAV ни анъанавий тестлаш anti-HAV IgM га серопозитивликка асосланган. Аммо тадқиқотлар шуни кўрсатадики, 10–30% беморларда антителоларнинг паст титрлари ва уларнинг ўткир инфекциядан сўнг бир неча ой давомида сақланиб қолишига кўра серология орқали ташхис қўйиб бўлмайди. Канадалик бир қатор олимлар Роберт А. Козак 1., Кэндис Разерфорд ва ҳаммуаллифлари реал вақт режимидаги ПЗР (ОТ-ПЗР) таҳлилини ишлаб чиққан, гепатит А вирусининг (HAV) 5'-трансляция қилинмайдиган ҳудудини (5'-UTR) нишонга олади ва HAV нинг бир неча генотипларини сийдик ёки нажас намуналаридан аниқлай олган. Таҳлил Qiagen Rotor-Gene ва BD MAX платформаларида ишлаш учун оптималлаштирилган бўлиб, бу платформалар кўплаб клиник микробиология лабораторияларида қўлланилади.

Вируснинг РНКси ўткир серологик маркерлар пайдо бўлишидан 14 кун олдин аниқланади, шунинг учун молекуляр тестлаш симптомсиз ҳолатларни аниқлаш имкониятига эга бўлиб, контактларни кузатишни яхшилаши мумкин. Бундан ташқари, аҳоли назорати бўйича тадқиқотлар учун намуналарни нажас орқали текшириш усули кам ва ўрта даромадли мамлакатлар учун фойдали бўлиши мумкин. Серология ва молекуляр тестлашни биргаликда қўллаш имконияти ўткир инфекциядан шубҳаланган беморларга нисбатан қўлланилиши мумкин. Бу ҳолатда, аввал серологик скрининг ўтказилиб, серонегатив беморлар кейинчалик ОТ-ПЗР орқали тестдан ўтказилиши мумкин, бу эса

ҳолатларни аниқламай қолдириш эҳтимолини камайтирган. Шунингдек, бу усул ўткир гепатитга эга бўлмаган беморларда ноўрин ижобий натижалар сонини камайтиришга ёрдам бериши ҳам мумкин бўлган. Ноэндемик мамлакатларда HAV тарқалиш ҳолатларининг ўсиб бораётганини ҳисобга олсак, ушбу таҳлил ҳолатларни аниқлашни яхшилаш имкониятига эга бўлиб, жамоат саломатлиги нуқтаи назаридан самарали жавоб чораларини кўришга ёрдам беради.

Молекуляр генетик таҳлиллар вирус нуклеин кислоталарини тўғридан-тўғри аниқлайди ва ташхисни тўғри қўйиш имкониятини беради (масалан, реал вақтда ПЗР), бу эса инфекция тарқалишининг олдини олиш учун муҳим ҳисобланади. ELISA, ПЗР-секвенирлаш ва филогенетик таҳлиллар ёрдамида қон зардобидан HAV IgM генетик хилма-хиллигини ҳамда HAV генотипларини аниқлаш мумкин.

Гепатит А вирусини ташхислашда, донорларда HAV инфекциясининг спорадик тусдаги бўлиши, касалликда виремиянинг қисқа давом этиши ва HAV нинг сурункали ташувчилари йўқлиги сабабли, HAV РНК сини аниқлаш учун скрининг орқали текшириш камдан-кам ҳолларда ўтказилади. Бу эса гепатит А билан касалланишни бошқа йўллари келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин. Масалан қон қуйиш билан боғлиқ гепатит А нинг тарқалиши етарлича баҳоланмаслигига олиб келади.

Хьюз ва ҳаммуаллифлар 2014 йилда қон қуйиш билан боғлиқ гепатит А нинг тарқалиши ҳолатини айтиб ўтган. Унинг тадқиқотида кўра донор

қон топширгандан 20 кун ўтиб гепатит симптомларини сеза бошлаган. Плазма олувчи 15 ойлик қизалоқ эса қон қуйилгандан 43 кун ўтиб HAV IgM антителалари учун ижобий натижа кўрсатган. Реципиент қон қуйилгандан тахминан икки ҳафта ўтиб енгил ноаниқ симптомлар билан касалланган [38]. Бундан ташқари, Хеттманн ва ҳаммуаллифлар 2014 йилда Венгрияда қон қуйиш билан боғлиқ гепатит А нинг тарқалиши эпидемияси ҳақида хабар берган, бу ҳолатда 5 та касалланиш ҳолати қайд этилган. 41 ёшли эркек донор, доимий донори бўлган, қон топширгандан 18 кун ўтиб HAV инфекцияси ҳақида Венгрия Миллий қон қуйиш хизматига хабар берган. Натижада 6 ёшли бола реципиент, унинг бувиси, 65 ёшли яна бир аёл реципиент ва касалхонадаги ҳамшира HAV учун ижобий натижа берган [21]. 2018 йилда эса Лефевр ва ҳаммуаллифлар Францияда иммунитетни пасайган беморда қон қуйиш билан боғлиқ гепатит А нинг тарқалиши инфекцияси ҳақида хабар берган [100]. Парентерал йўл билан гепатит А юқиши камдан-кам учрайди, аммо виремия даврида юз бериши мумкин [10].

Ушбу келтириб ўтилган маълумотлардан хулоса шуни кўрсатадики, гепатит А билан касалланганлар ва уни тарқалишини олдини олиш мақсадида эрта аниқлаш ҳамда вакцинация даражасини ошириш ва доимий қон донорларини иммунизация қилиш HAV билан боғлиқ касалликни тарқалиш хавфини шунингдек қон қуйиш орқали юқиш хавфини ҳам пасайтиришга ёрдам беради.

Вирусли гепатит А эпидемиологик ҳолатининг тутган ўрни ва ёшга боғлиқ бўлган аҳамияти

Ҳар йили гепатит А билан касалланишни миллионлаб ҳолатлари қайд этилади, шунингдек бу кўрсаткич ривожланмаган мамлакатларда юқори даражани ташкил этади. 1996 йилда Қўшма Штатларда гепатит А вакцинаси бўйича тавсиялар киритилгандан бери, гепатит А билан касалланганлик ҳақидаги ҳисоботлар 1999 йилдан 2011 йилгача аста-секин тахминан 95% га камайди. Бироқ, олиб борилган тадқиқотлар натижасига кўра 2013-2015 йилларга нисбатан 2016-2018 йилларда гепатит А ҳолатлари 94 фоизга ошганини кўрсатди. Бундан ташқари, Касалликларни назорат қилиш ва олдини олиш марказларининг (CDC) ҳисоботларида 2017, 2018 ва 2019 йилларда мос равишда 3,366, 12,474 ва 18,846 та ҳолат қайд этилган [12].

Ҳиндистонда (30,39 миллион) ва Хитойда (19,37 миллион) гепатит А билан касалланганларнинг мутлақ сони 2019 йилда дунёдаги гепатит А билан касалланишнинг учдан бир қисмини (158,94 миллион) ташкил этган. Ушбу йилдаги сарҳисобларга кўра гепатит А ҳолатлари энг кўп кўпайган давлатлар Қатар (323,67%) ва Афғонистон (246,45%) бўлган [25,26].

АҚШда Миллий рўйхатга олишга тегишли касалликлар назорати тизими (NNDSS) маълумотларига кўра, гепатит А билан боғлиқ касалхонага ётқизиш ҳолатлари 1999 йилда 7,3% ни ташкил қилган бўлса, 2011 йилда 24,5% га ва 2016 йилда 41,6% га ошган [7, 10]. 2016 йилдан буён АҚШда вакцинация даврида гепатит А нинг одамдан-одамга юқиш йўли мисли кўрилмаган тарзда ошганлиги кузатилган. 2016 йил 1 июлдан 2020 йил 25 июлгача бўлган даврда штатлар соғлиқни сақлаш департаментлари

жамоатчиликка >33 500 та эпидемия билан боғлиқ ҳолат, >20 500 та касалхонага ётқизиш ва >330 та ўлим ҳолати ҳақида хабар берилган [11].

Охириги 2–3 ўн йилликда мамлакатлар гепатит А вирусига (HAV) IgG га серопозитивлик (иммунитет) ва касаллик юққан ёшга асосан юқори, ўртача, паст ва жуда паст эндемиклик даражаларига таснифланган. Юқори эндемиклик – агар  $\geq 90\%$  аҳоли 10 ёшгача иммунитетга эга бўлса. Ўртача эндемиклик – агар  $\geq 50\%$  аҳоли 15 ёшгача иммунитетга эга бўлса. Паст эндемиклик – агар  $\geq 50\%$  аҳоли 30 ёшгача иммунитетга эга бўлса. Жуда паст эндемиклик – агар  $< 50\%$  аҳоли 30 ёшгача иммунитетга эга бўлса [17].

Ғарбий мамлакатларда санитария ва гигиена шароитларининг яхшиланиши натижасида HAV билан касалланиш даражаси болалар орасида камайди. Бироқ, бу камайиш катталар орасида HAV га нисбатан сезгирлиكنинг ортишига олиб келди ва уларда касаллик кўпроқ учрайди ҳамда оғирроқ кечади. Инфекцияланишнинг ўртача ёшидаги ушбу ўзгариш HAV инфекциясини Ғарб дунёсида тобора муҳим жамоат соғлиғи муаммосига айлантормоқда [19,20].

Касалликка чалинган беморларнинг ёш тақсимооти ва хусусиятларини тўғри баҳолаш мақсадли профилактика ва даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун жуда муҳимдир. HAV эпидемиологияси ёш билан чамбарчас боғлиқ: 5 ёшгача бўлган болаларнинг кўпчилиги касалликни симптомларсиз кечириди, ҳолбуки катта ёшдаги болалар ва катталарда сариқлик кузатилади. Натижада, касалхонага ётқизишни талаб қилувчи беморлар сони катта бўлган сари ор-

тиб боради — 5 ёшгача бўлган болаларда бу кўрсаткич 21% ни ташкил қилса, 60 ёшдан катта катталар орасида 53% га етади [16]. Гепатит А эпидемиологияси турли хил минтақаларда сезиларли даражада фарқ қилади ва ижтимоий-иқтисодий шароитлар, гигиена амалиёти ва эмлаш сиёсати каби омиллар таъсир қилади. Шу сабабли гепатит А билан касалланган беморларнинг ёш хусусиятлари бўйича мавжуд билимларни баҳолаш орқали эндемик ва эндемик бўлмаган ҳудудларда кузатилган касалланиш кўрсаткичларини ўрганиш алоҳида аҳамият касб этади.

Гепатит А инфекцияси ёш билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, санитария ва эмлаш ишларининг яхшиланиши туфайли унинг эпидемиологик шакли бутун дунёда ўзгарди. Юқори эндемик ҳудудларда инфекция кўпинча эрта болалик даврида содир бўлади. Олиб борилган бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, санитария ва гигиеник ҳолатлар ёмон бўлган мамлакатларда 10 ёшгача бўлган болаларнинг деярли 90 фоизда HAV га қарши антитаначалар шаклланганлиги аниқланган [1]. Бундай эрта таъсир кўпинча касалликни симптомсиз кечиши ёки енгил ҳолатларга олиб келиши мумкин, бу эса жиддий касаллик юзага келмасдан, организмда касалликка қарши умрбод иммунитетни шаклланишини таъминлайди.

Бунга қарама-қарши равишда, ўрта ва паст эндемик ҳудудларда болалик ва ўсмирлик даврида касалланишнинг икки чўққили намоён бўлиши кузатилади. Санитария шароитлари яхшиланиб бориши билан, биринчи марта касалланишнинг ўртача ёшининг ошишига, бу эса катта-

роқ ёшдаги гуруҳларда симптоматик ҳолатларнинг кўпайишига олиб келди. Масалан, Ўрта ер денгизи мамлакатларида олиб борилган тадқиқотлар кечроқ касалланиш натижасида ёши катталар орасида гепатит А симптоматик ҳолатларининг кўпайганини кўрсатди [2].

Африка ва Жанубий Осиё каби минтақаларда шу кунга қадар гепатит А асосан болалар касаллиги бўлиб қолмоқда. Ҳиндистонда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, гепатит А билан оғриган беморларнинг 80% дан ортиғи 15 ёшдан кичик бўлганлар ташкил қилган, уларнинг аксариятида эса касаллик енгил кўринишда кечган [3]. Худди шундай, Африканинг Сахрои Кабирдан олинган маълумотлар ҳам худди шундай тенденцияни кўрсатган, болалик давридаги юқумли касаллик 5 ёшгача бўлган болаларда юқори серопревалентлик кўрсаткичига эга бўлган [4]. Америка Қўшма Штатларида ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, гепатит А билан касалланишнинг кўпчилиги 20 ёшдан 39 ёшгача бўлган одамларда учрайди, касалхонага ётқизиш кўрсаткичлари ёш беморларга нисбатан юқори [5]. Бу юқори хавф гуруҳлари, шу жумладан саёҳатчилар ва тиббиёт ходимлари орасида мақсадли эмлаш зарурлигини таъкидлайди.

Ҳиндистонда олиб борилган бир нечта илмий тадқиқотга кўра катталар орасида HAV билан касалланиш ҳолатларининг ўсиши кузатилган [19–22]. Ҳиндистондаги Керала шаҳри муҳим сайёҳлик йўналиши бўлгани сабабли, чиқиндиларни қайта ишлаш ва сув манбаларини бошқариш катта аҳамиятга эга. Олиб борилган илмий тадқиқотда Кералада HAV га нисбатан

иммунитетга эга бўлмаган аҳолининг ўсиб бораётганини ҳисобга олган, бу эса хулоса қилиб, вируснинг тасодифий кириб келиши соғлиқни сақлаш тизими иқтисодиёти учун катта оқибатларга олиб келиши мумкинлиги деб баҳоланган.

Осиёда вирус болалар орасида кенг тарқалган касаллик, айниқса гигиена ва санитария шароитлари ёмон бўлган мамлакатларда кўп кузатилади. Масалан, Бангладешда болаларда 6 миллиондан ортиқ гепатит А касаллиги аниқланган, Покистонда эса касалланган ўсмирлар ва болалар сони 5 миллионни ташкил этади. Гепатит А билан касалланиш Марказий Осиёдаги болалар орасида ҳам энг кенг тарқалган. Бироқ, минтақада бу касалликнинг аниқ тарқалиши ҳозирги кунга қадар номаълум бўлиб қолмоқда. Касалликларни кузатиш ва ҳисоблашнинг ягона тизими мавжуд эмаслиги бунга сабаб бўлиши мумкин. Аммо Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, Марказий Осиёда гепатит А билан касалланиш, айниқса, Тожикистон, Ўзбекистон ва Қирғизистонда юқори кўрсаткичга эга [14].

Ўзбекистон Республикасида ҳам вирусли гепатит А (HAV) соғлиқни сақлашнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Санитария-эпидемиология осойишталиги қўмитаси маълумотларига кўра, жорий йил бошидан буён мамлакатимизда болалар ўртасида 9 мингдан ортиқ ВГА билан касалланиш ҳолатлари қайд этилган. Мамлакатимизда гепатит А билан касалланишнинг энг юқори кўрсаткичи 1995-1997 йиллар оралиғида кузатилган бўлиб, 100 минг аҳолига нисбатан индекс кўрсаткичи ўртача 600 ни

ташкил қилган. 2000 йилдан бошлаб касалланиш кўрсаткичи аста-секин камайиб борган, бироқ, 2022 йилга келиб яна кўтарилган. 2021 йилда 7707 та ҳолат қайд этилган бўлса, 2022 йилга келиб бу кўрсаткич 29197 та ҳолатни ташкил этган. Касаллик даражаси Андижон, Бухоро, Наманган, Сурхондарё, Самарқанд вилоятлари каби вилоятларда, шунингдек, Қорақалпоғистон Республикасида ошгани кузатилган. Хоразм вилоятида гепатит А билан касалланиш кўрсаткичи бошқа вилоятларга нисбатан кам бўлсада, бироқ, сўнги йиллар сарҳисобига кўра касалланиш даражаси сўнги йилларда аввалги йилларга нисбатан бироз кўтарилганлиги аниқланган [5].

Ҳозирги вақтда гепатит А муаммосининг долзарблиги нафақат гепатит А билан касалланишнинг сезиларли даражада ўсиши, балки 21-асрнинг биринчи ўн йиллигида қонида гепатит А вирусига қарши антитаначалар бўлмаган ва шунинг учун бу вирусга сезгир бўлган шахслар яъни катта ёшлилар орасида сезиларли ўсиш билан ҳам белгиланади. Беморларнинг ёши гепатит А нинг клиник оғирлигига таъсир қилувчи муҳим омиллардан бири ҳисобланади. Олти ёшгача бўлган болалар касалликни кўпинча клиник симптомларсиз ёки енгил шаклда ўтказадилар, ҳолбуки, катта ёшдаги болалар ва катталарда эса касаллик клиник симптомлар, жумладан, сариқлик билан кечади ва узоқ муддатли тикланиш жараёнига мойил бўладилар. Бразилияда ўтказилган тадқиқотда 30 ёшдан ошган катталарда фулминант гепатит А ривожланиш эҳтимоли ёш беморларга қараганда юқори эканлиги аниқланган [7].

Юқорида келтириб ўтилган илмий тадқиқот ишлари натижалари ўз навбатида гепатит А билан касалланиш даражаларини аҳоли ўртасида синчковлик билан аниқлаб чиқишни ҳамда долзарб муаммо эканлиги, кейинчалик ҳам ушбу муаммо юзасидан илмий изланишларни амалга оширишни талаб этади. Илмий тадқиқот ишларидан кўзланган натижалар хавф остидаги аҳоли қатламида оғир асоратларнинг олдини олиш учун эрта эмлашнинг ҳамда эмланганлар орасида касалликни қайталаниш вақтини аниқлаш аҳамиятини таъкидлайди.

### Фойдаланилган адабиётлар

1. WHO. (2021). Hepatitis A: Key facts. Retrieved from <https://www.who.int/>
2. Jacobsen, K. H., & Wiersma, S. T. (2010). Hepatitis A virus seroprevalence by age and world region, 1990–2005. *World Journal of Gastroenterology*, 16(33), 4019-4030.
3. Acharya, S. K., et al. (2003). Hepatitis A in India: Epidemiology and prevention. *Indian Journal of Gastroenterology*, 22(Suppl 2), S6-S8.
4. Шехурин Г.Б., Самадова О.В. Сероэпидемиологическое исследование: определение маркера вирусного гепатита А у взрослых. 45-51.
5. Кареткина Г.Н. Вирусный гепатит А в прошлом, настоящем и будущем, *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение* №3 2014. 38-48.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2020). Surveillance for Viral Hepatitis – United States, 2018. Retrieved from <https://www.cdc.gov/>
7. Vitral, C. L., et al. (2006). Age-specific prevalence of antibodies to hepatitis A in children and adolescents from different socioeconomic backgrounds in Rio de Janeiro, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 101(2), 213-220.
8. Charo, I.F. and Ransohoff, R.M. (2006) The many roles of chemokines and

- chemokine receptors in inflammation. *The New England Journal of Medicine*, 354, 610-621. doi:10.1056/NEJMra052723
9. Rehermann, B. and Nascimbeni, M. (2005) Immunology of hepatitis B virus and hepatitis C virus infection. *Nature reviews. Immunology*, 5, 215-229. doi:10.1038/nri1573
  10. Buonaguro, L., Petrizzo, A., Tornesello, M.L. and Buonaguro, F.M. (2012) Innate immunity and hepatitis C virus infection: A microarray's view. *Infectious Agents and Cancer*, 7, 7. doi:10.1186/1750-9378-7-7
  11. Billerbeck, E., Bottler, T. and Thimme, R. (2007) Regulatory T cells in viral hepatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 13, 4858-4864.
  12. Lauer, G.M., Barnes, E., Lucas, M., Timm, J., Ouchi, K., Kim, A.Y., Day, C.L., Robbins, G.K., Casson, D.R., Reiser, M., et al. (2004) High resolution analysis of cellular immune responses in resolved and persistent hepatitis C virus infection. *Gastroenterology*, 127, 924-936. doi: 10.1053/j.gastro.2004.06.015
  13. Soghoian, D.Z. and Streeck, H. (2010) Cytolytic CD4(+) T cells in viral immunity. *Expert Review of Vaccines*, 9, 1453-1463. doi:10.1586/erv.10.132
  14. Dustin, L.B. and Charles, E.D. (2012) Primary, postprimary and non-specific immunoglobulin M responses in HCV infection. *Antiviral Therapy*, 17, 1449-1452. doi:10.3851/IMP2222
  15. He, X.S. (2006) Regulation of adaptive immunity by HCV. In Tan, S.L., Ed., *Hepatitis C viruses: Genomes and Molecular Biology*, Norfolk, UK.
  16. Hiroishi, K., Eguchi, J., Ishii, S., Hiraide, A., Sakaki, M., Doi, H., Omori, R. and Imawari, M. (2010) Immune response of cytotoxic T lymphocytes and possibility of vaccine development for hepatitis C virus infection. *Journal of Biomedicine & Biotechnology*, 2010, 263-810. doi:10.1155/2010/263810
  17. Giron-Gonzalez, J.A., Martinez-Sierra, C., Rodriguez-Ramos, C., Macias, M.A., Rendon, P., Diaz, F., FernandezGutierrez, C. and Martin-Herrera, L. (2004) Implication of inflammation-related cytokines in the natural history of liver cirrhosis. *Liver International: Official Journal of the International Association for the Study of the Liver*, 24, 437-445. doi:10.1111/j.1478-3231.2004.0951.x
  18. Racanelli, V. and Rehermann, B. (2006) The liver as an immunological organ. *Hepatology*, 43, S54-S62. doi:10.1002/hep.21060
  19. Larrubia, J.R., Benito-Martinez, S., Calvino, M., Sanzde-Villalobos, E. and Parra-Cid, T. (2008) Role of chemokines and their receptors in viral persistence and liver damage during chronic hepatitis C virus infection. *World Journal of Gastroenterology*, 14, 7149-7159. doi:10.3748/wjg.14.7149
  20. Nattermann, J., Nischalke, H.D., Feldmann, G., Ahlenstiel, G., Sauerbruch, T. and Spengler, U. (2004) Binding of HCV E2 to CD81 induces RANTES secretion and internalization of CC chemokine receptor 5. *Journal of Viral Hepatitis*, 11, 519-526. doi:10.1111/j.1365-2893.2004.00545.x
  21. Edlich, B., Ahlenstiel, G., Zabaleta Azpiroz, A., Stoltzfus, J., Nouredin, M., Serti, E., Feld, J.J., Liang, T.J., Rotman, Y. and Rehermann, B. (2012) Early changes in interferon signaling define natural killer cell response and refractoriness to interferon-based therapy of hepatitis C patients. *Hepatology*, 55, 39-48. doi:10.1002/hep.24628
  22. Heim, M.H. (2012) Interferons and hepatitis C virus. *Swiss Medical Weekly*, 142, w13586.
  23. Li, K., Foy, E., Ferreon, J.C., Nakamura, M., Ferreon, A.C., Ikeda, M., Ray, S.C., Gale Jr., M. and Lemon, S.M. (2005) Immune evasion by hepatitis C virus NS3/4A protease-mediated cleavage of the Toll-like receptor 3 adaptor protein TRIF. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102, 2992-2997. doi:10.1073/pnas.0408824102
  24. Maheshwari, A., Ray, S. and Thuluvath, P.J. (2008) Acute hepatitis C. *Lancet*, 372, 321-332. doi:10.1016/S0140-6736(08)61116-2
  25. Jinushi, M., Takehara, T., Tatsumi, T., Kanto, T., Miyagi, T., Suzuki, T., Kanazawa, Y.,

Hiramatsu, N. and Hayashi, N. (2004) Negative regulation of NK cell activities by inhibitory receptor CD94/NKG2A leads to altered NK cell-induced modulation of dendritic cell functions in chronic hepatitis C virus infection. *Journal of Immunology*, 173, 6072-6081.

26. Ferrari, C., Penna, A., Bertoletti, A., Valli, A., Antoni, A.D., Giuberti, T., Cavalli, A., Petit, M.A. and Fiaccadori, F. (1990) Cellular immune response to hepatitis B virus-encoded antigens in acute and chronic hepatitis B virus infection. *Journal of Immunology*, 145, 3442-3449.

27. Thimme, R., Oldach, D., Chang,

K.M., Steiger, C., Ray, S.C. and Chisari, F.V. (2001) Determinants of viral clearance and persistence during acute hepatitis C virus infection. *The Journal of Experimental Medicine*, 194, 1395-1406. doi:10.1084/jem.194.10.1395

28. Urbani, S., Boni, C., Missale, G., Elia, G., Cavallo, C., Massari, M., Raimondo, G. and Ferrari, C. (2002) Virusspecific CD8+ lymphocytes share the same effector-memory phenotype but exhibit functional differences in acute hepatitis B and C. *Journal of Virology*, 76, 12423-12434. doi:10.1128/JVI.76.24.12423-12434.2002

## РЕЗЮМЕ

### ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А: СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

(Обзор литературы)

Артиков Икром Ахмеджанович<sup>1</sup>,  
Мирзажанова Донохон Бахадировна<sup>2</sup>,  
Ахмедова Мубарохон Джалиловна<sup>3</sup>,  
Султонова Гулрух Юнусалиевна<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ташкентская Медицинская академия,  
Ургенчский филиал

<sup>2</sup> Республиканский специализированный  
научно-практический медицинский центр  
эпидемиологии, микробиологии, инфекци-  
онных и паразитарных заболеваний

<sup>3</sup> Ташкентская медицинская академия  
[artiqovikrom88@gmail.com](mailto:artiqovikrom88@gmail.com)

**Ключевые слова:** вирусный гепатит А, вакцинация, молекулярно-генетические методы, интерферон, иммунитет.

Вирусный гепатит А (ВГА) остается одной из наиболее распространенных инфекций печени, характеризующейся фекально-оральным механизмом передачи. Современные подходы к диагностике ВГА позволяют своевременно выявлять заболевание, снижать риски осложнений и эффективно контролировать распространение инфекции.

## SUMMARY

### VIRAL HEPATITIS A: MODERN FEATURES, CLINICAL PRESENTATION, AND DIAGNOSTIC METHODS (Literature Review)

Artykov Ikrom Akhmedzhanovich<sup>1</sup>,  
Mirzadzhanova Donokhon  
Bakhadirovna<sup>2</sup>, Akhmedova Mubarakhon  
Djalilovna<sup>3</sup>, Sultonova Gulrukh  
Yunusalievna<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Tashkent Medical Academy,  
Urgench Branch

<sup>2</sup> Republican Specialized Scientific and  
Practical Medical Center of Epidemiology,  
Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases

<sup>3</sup> Tashkent Medical Academy  
[artiqovikrom88@gmail.com](mailto:artiqovikrom88@gmail.com)

**Key words:** viral hepatitis A, vaccination, molecular genetic methods, interferon, immunity.

Viral hepatitis A (VHA) remains one of the most common liver infections, characterized by a fecal-oral transmission mechanism. Modern approaches to the diagnosis of VHA enable timely disease detection, reduce the risk of complications, and effectively control the spread of infection.

## СОДЕРЖАНИЕ

1. AVEZMETOVA SH.J. JIGARNING SURUNKALI VIRUSLI KASALLIKLARIDA VA ARTERIAL GIPERTENZIYASI BOR BEMORLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHI.....	2
2. АГЗАМОВА М.Н. ПЕРИТОНИТДА ПАТОГЕН ТУРИГА КЎРА ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ ВА НОСПЕЦИФИК ҲИМОЯ ОМИЛЛАРИ.....	7
3. АКВАРKHODJAEVA H.N. BIOCHEMICAL ASPECTS OF DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF DIABETES MELLITUS: MECHANISMS OF HYPERGLYCEMIA AND THEIR EFFECT ON THE BODY.....	13
4. ALIBEKOV SH.O., VALIYEVA M.Y. OIV BILAN ZARARLANGANLAR ORASIDA CD4 T-LIMFOSITLAR SONI VA UNING KOMORBIDLİK BILAN BOG'LIQLIGI.....	18
5. АЛИЕВА Р.А. ВОЗБУДИТЕЛИ УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА.....	23
6. АМИНОВ С.Д. ЗНАНИЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ – ЭТО ЕСТЬ ОСНОВА ВРАЧЕВАНИЯ...29	
7. АРТИҚОВ И.А., МИРЗАЖАНОВА Д.Б., АХМЕДОВА М.Д., СУЛТОНОВА Г.Ю. ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А: ЗАМОНАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ, КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИ (Адабиёт шарҳи).....	34
8. АСНІЛОВА М.М. INFLUENCE OF ANTIPROTOZAL THERAPY ON THE NUMBER OF CD4+ LYMPHOCYTES IN HIV INFECTION WITH LYAMBLYOSIS AND BLASTOCYSTOSIS...44	
9. БАХРИЕВА З.Д. БОЛАЛАРДА ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИДА ТУРЛИ ХЕЛ ПАТОГЕНЛАРНИ ТАШҲИСЛАШДА БАКТЕРИОЛОГИК ВА ПЗР УСУЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ...51	
10. БЕКМАТОВА Ш.К., КАЗАКОВ Х.А. ГИПЕРГЛИКЕМИЯНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ ҲОЛАТИГА ЁШНИНГ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ.....	56
11. БОБОЕВ К.Т., АРИПОВ О.А., МУСАШАЙХОВ У.Х., САТТАРОВ О.Х. МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА УНИНГ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН КОМОРБИД ХОЛАТ РИВОЖЛАНИШИДА SOD2 ГЕНИ ALA16VAL ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ.....63	
12. БОКОВА А.А., МАХМУДОВ Р.Р., ОМОНТУРДИЕВ С.З., ГАЙИБОВА С.Н. ФИТОХИМИЧЕСКИЕ, ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭКСТРАКТА СУШЕНИЦЫ ТОПЯНОЙ (GNARHALIUM ULIGINOSUM L.): ПОТЕНЦИАЛ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	68
13. DJUMAЕVA N.S. INFECTION OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS OF VIRUS ETIOLOGY BY INFECTION OF COVID-19.....	75
14. ЖУРАЕВ Ш.А. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ.....	79
15. ZIYODULLA Z.T. YIRINGLI YARALARDA PSEUDOMONAS AERUGINOSANI ANIQLASH VA DAVOLASH UCHUN ANTIBIOTIKLARNI TANLASH.....	85
16. ИБРАГИМОВА Э.Ф. ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ОЖИРЕНИИ У ДЕТЕЙ.....	90